

THESIS
MUNICH

1966

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

**Untersuchungen
über die Ursachen der spontanen,
subcutanen Sehnenrisse**

PETER MUSCHALIK



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER ORTHOPÄDISCHEN KLINIK UND ORTHOPÄDISCHEN
UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr.M.Lange

Untersuchungen
über die Ursachen der spontanen, subcutanen
Sehnenrisse

Von der
Fakultät für Medizin der Universität
München zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Medizin
(Dr.med.)
genehmigte Dissertation

vorgelegt von
Peter Muschalik
aus München

München 1966

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr.K. Viernstein
Mitberichterstatter: Prof. Dr.med. M. Lange
Dekan: Prof. Dr.med. R. Zenker

Tag der mündlichen Prüfung : 22.3.1966

Die vorliegende Arbeit entstand in der
Orthopädischen Klinik München-Harlaching
(Direktor: Prof. Dr. M. Lange)

Herrn Privatdozent Dr. med. Viernstein
danke ich herzlich für die ständige
Förderung der Arbeit durch Anregung
und Diskussion.

Herrn Prof. Dr.med. M. Lange bin ich
zu Dank verpflichtet, daß ich den
experimentellen Teil dieser Arbeit in
seinem Hause durchführen durfte.

Meiner Mutter gewidmet.

Die auffallende Zunahme der spontan auftretenden Sehnenrisse in den letzten 30 Jahren haben eine Reihe Untersucher veranlasst, über dieses Gebiet zu arbeiten.

Dabei kommt die Mehrzahl der Untersucher zur Auffassung, daß nur eine degenerativ veränderte Sehne reißt. (STUCKE, FINK, WEYSS, JENNY u.v.a.) Andere Untersucher jedoch konnten keine degenerativen Veränderungen finden. (FRINGS, MAYR, PIRKER)

Auffallend ist auch die Diskrepanz zwischen histologischem Befund und der praktisch unveränderten sportlichen Leistungsfähigkeit einer - als degenerativ bezeichneten - operierten Achillessehne, ohne daß es erneut zu einem Riß kommt.

Zu dem sind doppelseitig auftretende spontane subcutane Achillessehnenrupturen äußerst selten. Es liegen bisher erst neun Mitteilungen vor. Deshalb scheint folgende Frage durchaus berechtigt: Reißt eine gesunde Sehne ?

Um diese Frage beantworten zu können, muß man sämtliche theoretisch möglichen Ursachen für eine spontane Sehnenruptur kennen und alle die Möglichkeiten experimentell prüfen, bei denen eine " gesunde " Sehne zum Riß kommen kann.

Will man über Sehnenverletzungen arbeiten, so muß man ihre Vielzahl im Hinblick auf Befund oder Ursache bedenken. Um in diese Vielzahl Ordnung zu bringen, empfiehlt sich eine Einteilung der Sehnenverletzungen.

EINTEILUNG DER SEHNENRISSE

Hier bieten sich zwei Wege an.

Man kann eine Einteilung auf Grund der auslösenden Ursachen treffen:

1.) Nach QUENU und STOIANOVITCH:

- a) Direkte Risse (eine Verletzung oder Durchtrennung)
- b) Indirekte Risse (eine Ruptur, die durch eine spontane Muskelkontraktion verursacht wird

2.) Nach SCHÖNBAUER:

- a) Ruptur durch direktes Trauma
(1/4 aller Fälle)
- b) Ruptur durch indirektes Trauma
(3/4 aller Fälle)

Oftmals kann jedoch die auslösende Ursache nicht mehr sicher erkannt werden. Deshalb empfiehlt es sich, auf Grund des vorliegenden Befundes einzuteilen:

3.) Einteilung auf Grund des Befundes:

- a) offene Sehnenruptur
- b) gedeckte Sehnenruptur
 - aa) subcutane Sehnenruptur
 - bb) subcutane spontane Ruptur
- c) knöcherner Ausriß

Alle weiteren Ausführungen behandeln die gedeckten Sehnenrisse, insbesondere die subcutanen Spontanrupturen.

Um die Sehnenrisse in ihrer Entstehung und Auswirkung zu verstehen, muß man die Anatomie und Physiologie der Sehne kennen.

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DER SEHNE

Die Anatomie und Physiologie der Sehne läßt sich aus ihrer Hauptfunktion -die Übertragung der Muskelleistung auf den Knochen- erklären. Man wird sich natürlich fragen, warum dieser Hilfsapparat S e h n e dazwischengeschaltet ist. Einmal gebietet es die bestehende Raumnot, zum anderen eine optimale Funktionsübung.
(Finger !)

Zwei Bedingungen muß die Sehne deshalb in erster Linie erfüllen:

1.)

Eine große Zerreißfestigkeit. (Experimente haben gezeigt, daß eine Sehne mit dem Querschnitt von einem Millimeter eine Last von 10 kg zu tragen vermag.)

2.)

Einen kleinen Querschnitt. (Der Querschnitt der Achillessehne ist 120 bis 150 mal kleiner als jener, der in sie übergehenden Muskelbäuche. Bei anderen Sehnen finden wir ein Verhältnis Sehne zum Muskel = 1:30)

Beiden Forderungen wird die Sehne dadurch gerecht, daß sie kein homogenes Gebilde ist, sondern ein Bündel parallel gerichteter kollagener Fibrillen. Diese Sehnenfibrillen sind die direkte Fortsetzung der Muskelfasern. SCHULZE und LOGIVOW haben nachgewiesen, daß jede Muskelfaser d i r e k t in die Sehnenfaser übergeht.

Eine einzelne Fibrille ist elektronenmikroskopisch aus Perioden aufgebaut, d.h., sie zeigt einen Rhythmus immer wiederkehrender Querstreifungen. Welche Bedeutung für die Funktion diese Periodenanordnungen haben, weiß man noch nicht.

Da sie aber auf die Funktion möglicherweise einen Einfluß haben könnten, zeigt die Tatsache, daß die Zahl und Anordnung der Querstreifen innerhalb der Perioden in einer embryonalen Sehnenfibrille anders ist, als innerhalb jener der Erwachsenen. So ist auch bei der DUPUYTREN'schen Kontraktur diese Anordnung gestört, wie SCHWARZ gezeigt hat.

Möglicherweise spielt diese submikroskopische Ordnung auch eine Rolle beim Zustandekommen von Sehnenrissen.

Mehrere Sehnenfibrillen ergeben eine Sehnenfaser (= Primärbündel)

Das Sekundärbündel besteht aus einer Anzahl Sehnenfasern und das Tertiärbündel wiederum aus mehreren Sekundärbündeln. Die Tertiärbündel in ihrer Gesamtheit ergeben endlich die Sehne.

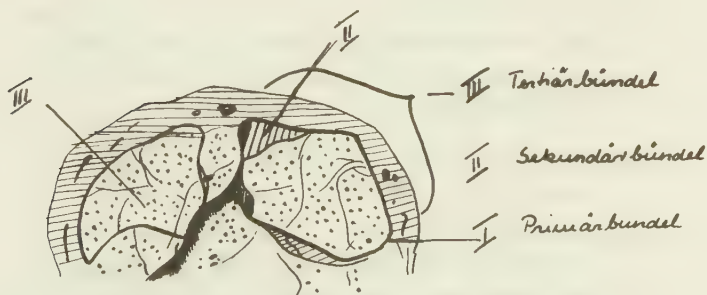


Abb. 1)

Schematischer Aufbau einer Sehne.

Nun liegt die Sehne nicht nackt unter der Haut, sondern sie wird von Bindegewebe umhüllt. Das gesamte lockere Bindegewebe, das die Sehnenfasern sowie die Sehnenbündel verschiedener Ordnung umgibt, ferner die Zwischenräume der einzelnen Bündel ausfüllt, heißt Endotenonion. Den Bindegewebsmantel, der die Sehne selbst von ihrer Umgebung abgrenzt, bezeichnet man als Peritenonion.

Endo- und Peritenonion sind strukturell gleich, d.h. sie bestehen aus längs- und querverlaufenden kollagenen Fasern, wobei auffallend viele elastische Fasern mit eingebaut sind.

Das Endo- und Peritenonion haben mehrere Aufgaben zu erfüllen:

Das Endotenonion hat mehrere Aufgaben:

1. Es ist Träger der Blutgefäße und Nerven der Sehnen.
2. Wirkt als Gleitgewebe bei den Verschiebungen der Sehnenbündel aneinander, welcher der Sehne bei den Bewegungen aufgezwungen werden. (Strumpfmeehanismus, Teleskop)
3. Das zahlreiche elastische Gewebe hat dafür zu sorgen, daß die Form- und Volumenveränderungen der Sehne erstens ein möglichst geringes Ausmaß einnehmen und zweitens nach Abschluß des Bewegungsaktes wieder völlig behoben werden.
4. Die im Endotenonion längsverlaufenden elastischen Fasern sorgen dafür, daß die Muskelkontraktionen nicht ruckweise, sondern allmählich anlaufende Bewegungen zur Folge haben.

Oder anders ausgedrückt; Das harmonische Fließen der Bewegungen unseres Körpers verdanken wir dem Vorhandensein von elastischen Fasern in unseren Sehnen.

Folgende Abbildung soll diesen Mechanismus, veranschaulichen:

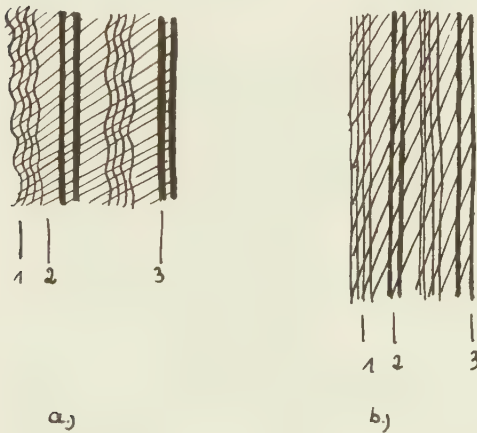


Abb. 2)

Zug- Feder- Wirkung der Sehne

a) In Ruhestellung und b) bei Belastung, wobei

a) dicker und kürzer ist als b)

1= Sehnenfaser, 2 = Endotenonium, 3 = elastische Faser.

Das Peritenonium soll ein reibungsarmes Gleiten der Sehne ermöglichen und die Sehne zugleich vor mechanischen Verletzungen schützen helfen. Das Periost geht in das Peritenonium über, welches an enganliegende bindegewebige Hülle die Sehne umgibt und sie an der muskelwärtigen Ende in das Perimysium - die Bindegewebshülle des Muskels - fortsetzt.

Außerdem kann man scheidenlose Sehnen von scheidenführenden unterscheiden. Sehnenscheiden sind an den Körperstellen ausgebildet, an denen die Gefahr von mechanischen Schäden besonders droht, so an den Knochenvorsprüngen, bei oberflächlichem Verlauf der Sehne und bei Richtungsänderungen. Die Sehnenscheide ist ein Hohlraum, der die Sehne röhrenförmig umgibt und proximal und distal abschließt. Zwischen Sehnenscheidenwand und Sehne ist eine hauchdünne, gefäßreiche Membran angelegt, die die Ernährung der Sehne garantiert, diese in ihrer Gleitbewegung aber nicht stört. Sie heißt nach BIESALSKI und MAYER auch Mesotenon.

Das Peritenonium in seiner unterschiedlichen Ausformung spielt eine entscheidende Rolle bei der Ausbreitung von entzündlichen Sehnenprozessen.

Bei dem Problem der degenerativen Veränderungen der Sehne spielt die Frage der Ernährung mit herein.

Die inneren Anteile der sekundären Sehnenbündel sind gefäßlos, sie werden von der " S a f t s p a l t e " aus durch Diffusionen ernährt. (Ernährung durch Imbibition)

Das Sehnengefäßsystem besteht in der Hauptsache aus längsverlaufenden Gefäßen, die zwischen den Sehnenbündeln angeordnet sind und zwischen diesen Anastomosen untereinander haben. Bei den scheidenlosen Sehnen verlaufen die Gefäße vom Muskelbauch über das Peritenonium externum in die Sehne, bei den scheidenführenden vom Muskelbauch über das Mesotenon in die Sehne.

Der auffallend niedrige Stoffwechsel des Sehnen Gewebes bildet einen Widerspruch zur Arbeitsleistung - zumindest bei jenen Sehnen, die zeitlebens besonders beansprucht werden. Dies führt zu Abnützungsschäden und weiterhin zur fettigen Degeneration. Außerdem hat RAU festgestellt, daß schon sehr früh - bei der Achillessehne ab dem 25. Lebensjahr, STUCKE 1950 - eine Gefäßverödung erfolgt, die durch eine Arteriosklerose eingeleitet (H.B. LANG) oder begünstigt wird.

Nach WILINSKY aber verläuft der Grad der Sehnenverfettung parallel zu jenem der Gefäßatherosklerose. Zudem ist die Gefäßdichte in den verschiedenen Abschnitten einer Sehne verschieden groß. G. SCHNORRENBURG konnte nachweisen, daß das Minimum des Gesamtgefäßquerschnittes der eintretenden Gefäße bei der normal langen Erwachsenenachillessehne im Bereich der proximalen

2/5 der muskelfreien Sehne liegt, normalerweise also zwischen zwei und vier, bzw. drei und fünf Zentimeter oberhalb des Calcaneus.

Nach H. SCHÖNBAUER ist dies aber die Stelle, an der am häufigsten gedeckte Risse beobachtet werden.

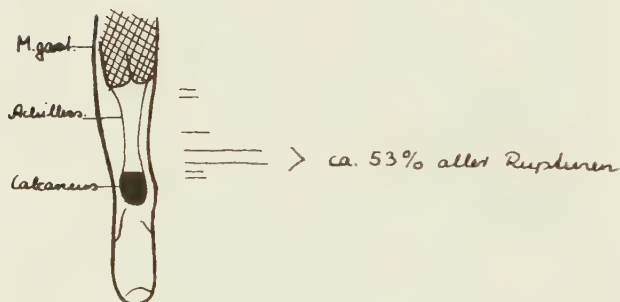


Abb. 3)

Lokalisation der Risse an der Achillessehne.
Die Längen der Striche geben die Häufigkeit
der gedeckten Risse an. (Nach SCHÖNBAUER)

Ein weiterer wichtiger Punkt ist die nervöse Versorgung der Sehne.

Alle Sehnen weisen meist in ihrer ganzen Dicke einzelne baumförmige oder knäueelförmige Nervenendigungen auf. Die zugehörigen Nervenfasern laufen teils in den Muskel - teils in den Hautästen zenträlwärts, wie ELZE nachwies. Auch runde und zylindrische Endkolben finden sich im Sehnengewebe als Reizaufnahmeapparate. (KERSCHER)

Außerdem findet man ganz eigenartig gebaute nervöse Gebilde, die sogenannte S e h n e n - s p i n d e l = Corpora tendonervosa. Diese bis zu drei Millimeter langen Rezeptoren bestehen aus einem spindelförmigen Lymphraum, der von einer zarten, fibrösen Hülle umgeben ist. Dieser Lymphraum wird von einem Bündel Sehnenfasern durchsetzt. Ein, oder mehrere Nervenästchen, vom Muskelnerven kommend, treten in den Lymphraum ein und endigen hier; zusammen mit ihnen dringen auch noch feinste marklose Nervenfasern ein, die vermutlich dem Sympathicus entstammen. Häufig sind nahe aneinanderliegende Sehnenspindeln anzutreffen, die durch arkadenartig angelegte Nervenbahnen miteinander verbunden sind.

Ähnliche Gebilde finden wir in den Muskeln als Muskelspindeln. Es wird angenommen, daß beide, also die Corpora musculo-nervosa und die Corpora tendo-nervosa dem Kraftsinn dienen.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Funktion dieser Nervenendigungen ist, daß durch die Anspannung der Sehne deren Querschnitt verkleinert wird.

Siehe Abb. 2 : a) b).

Das hat zur Folge, daß die Nervenendorgane durch Druck von der Seite her in einen, der Druckstärke entsprechenden Erregungszustand versetzt werden, der auf dem Reflexbogen das Bewegungsmäß des Muskels steuert.

Abschließend wollen wir uns noch mit der Frage beschäftigen, wie die Sehne am Knochen verankert ist.

Zwei Möglichkeiten bieten sich an:

1.)

Die Sehnenfasern strahlen in das Periost ein wie die herumgeschlungenen Taue an einem Mast.
(PETERSON 1930) Dies trifft jedoch nur bei den großflächigen Ursprungssehnen zu.

2.)

Die Sehnen sind ohne Zwischenschaltung einer Beinhaut direkt im Knochen verankert.

WEIDENREICH 1923: Die Sehnenansatzzonen sind periostfrei.

Beobachtungen am Embryonalstadium des Bewegungsapparates beweisen diese Behauptung.

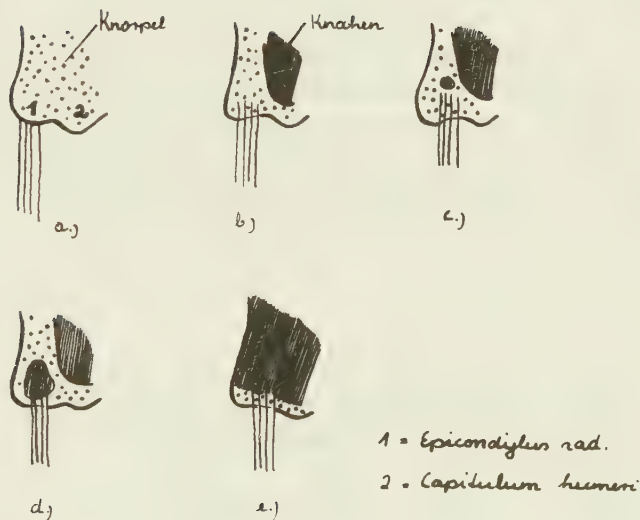


Abb. 4)

Das Einwachsen der Sehne des Extensor digit. comm. in den Epicondylus rad. humeri.

a) Frühembryonal

b) 2. bis 3. Embr.-Monat bis zur Entwicklung von Knochengewebe im Epicondylus

c) Auftreten des Knochenkernes in der knorpeligen Matritze des Epicondylus

d) Einbau der Sehnenfasern in den sich vergrößernden Knochenkern

e) Endstadium (nach SCHNEIDER)

Das Knochengewebe wird den Sehnenfasern so angebaut, daß diese papillenförmige Knochenfortsätze genau die gleiche Richtung einnehmen wie die einstrahlenden Sehnenbündel.

Diese Richtungsanpassung hat nun zur Folge, daß sich die Sehnenfasern den in den Knochenlamellen liegenden kollagenen Fibrillen - den Knochenfasern - anschließen, bezw. in sie übergehen. Durch den direkten Übergang der Sehnenfasern in die Knochenfasern ist wohl die Übertragung der Muskelkraft auf den Knochen am besten ermöglicht.

Deshalb ist auch der Abriß der Sehne vom Knochen relativ selten.

Um die Zug- und Druckspannungen vor der Verankerung der Sehne im starren Knochen zu verringern, durchlaufen die Sehnen ein abgestuftes Abwehrsystem:

Verkalkter Knorpel = halbstarre Abfederung;

unverkalkter Knorpel = hochelastische Abfederung.

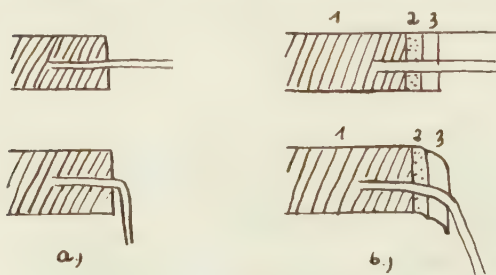


Abb. 5)

Verankerung der Sehne im Knochen

a) Ohne Vorschaltung einer Knorpelschicht

b) Mit Vorschaltung einer Knorpelschicht und zwar einer verkalkten und unverkalkten Knorpelzone.

Eine völlige Ausschaltung der Zug- und Druckspannungen ist nicht möglich. Deshalb sind Spontanrupturen der Sehnen unmittelbar vor ihrer Verankerung im Knochen häufig.

Einige Ursachen der spontanen Sehnenrupturen leiten sich unmittelbar von der Anatomie und Physiologie der Sehne ab, wie wir im folgenden sehen werden.

THEORIE ÜBER DIE ENTSTEHUNG VON SEHNENRISSEN

Kommt es zum Spontanriß einer Sehne, so war der auf die Sehne wirkende Zug größer als ihre Zerreißfestigkeit.

Man muß also zwei Dinge beobachten:

Einmal die auf die Sehne wirkende Kraft, zum anderen die Zerreißfestigkeit der Sehne selbst. Kommt es zum Riß einer Sehne, so werden meistens beide Ursachen, also der Kraftüberfluß und die Zerreißfestigkeitsminderung zusammenwirken.

1. Der auf die Sehne wirkende Zug ist größer als die Zerreißfestigkeit einer " gesunden Sehne ".

Hierzu schreibt PIRKER:

" Wir haben keinen Grund zur Annahme, daß die Zugspannung immer unter der festgestellten maximalen Reißfestigkeit einer gesunden Sehne liegt. "

Man darf die Funktion der Sehne nicht isoliert betrachten, denn die Sehne ist nur ein Glied in der Kette des Bewegungsablaufes. Wie soll man sich diesen Bewegungsablauf vorstellen ?

Durch das nervöse Zentrum - Rückenmark oder Hirn - werden Impulse gesetzt, die auf Nervenbahnen zum Muskel fließen. Hier enden die Impulse an der Muskelendplatte und werden in komplizierte chemische Prozesse umgewandelt, die eine Kontraktion des Muskels zur Folge haben. Durch die Kontraktion gerät die Sehne unter Zugspannung. Wie wir bereits gesehen haben, werden die Spannungen in den Muskeln- und Sehnenspindeln registriert, in Impulse umgewandelt und dem nervösen Zentrum gemeldet. Das Zentrum wird nun seinerseits die eigenen Impulse entsprechend dem gemeldeten Erfolg einstellen, sodaß der gewünschte Bewegungsausschlag resultiert. Der Bewegungsausschlag selbst wird meist optisch oder gnostisch kontrolliert.

Es liegt also ein Reglersystem vor, das durch folgende Skizze veranschaulicht werden soll:

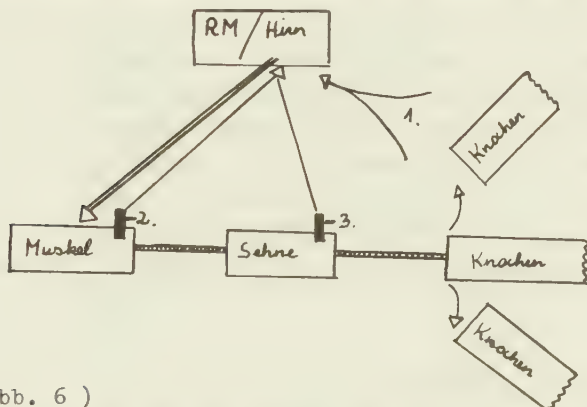


Abb. 6)

Schema des Reglerkreises beim Bewegungsablauf.

1. = Bewegungsausschlag, der gnostisch oder optisch registriert wird.

2. und 3. = Spindelapparat.

RM = Rückenmark.

Bei der Bewegungskette können wir also 4 Glieder beobachten:

- 1.) den nervösen Apparat
- 2.) den Muskel als Motor
- 3.) die Sehne als Kraftüberträger
- 4.) den Knochen als Erfolgsorgan.

Nun reißt eine Kette immer an ihrem schwächstem Glied.

Was ist das schwächste Glied beim Bewegungsablauf ?

Wir finden bei allen vier Gliedern krankhafte Veränderungen und dadurch bedingte Ausfälle. Durch das sich Häufen der spontanen Sehnenrisse könnte man die Sehne als ein schwaches Glied dieser Kette ansehen. Warum aber kommt es nicht zum Riß des Muskels, dessen Zerreißfestigkeit ja viel geringer ist, als die der Sehne.

1.)

Meist wirken mehrere Muskeln auf eine Sehne.

2.)

Der Muskel steuert durch seine Kontraktion die Kraft, während ihr die Sehne mehr passiv ausgesetzt ist.

3.)

Der Muskel ist elastischer als die Sehne.

4.)

Der Muskel kann sich dank seines lebhaften Stoffwechsels neuen Forderungen wesentlich rascher anpassen als die bradytrophe Sehne. (So zum Beispiel durch Hypertrophie.)

Um eine Sehne zum Riß zu bringen, muß eine überschießende Kraftentwicklung stattfinden, die einen so großen Zug zur Folge hat, daß die Zerreißfestigkeit der Sehne überschritten wird.

Wie kommt es zu dieser überschießenden Kraftentwicklung ?

Die vom Nervensystem gesetzten Impulse sind größer als es der Bewegungsausschlag verlangt und bewirken dadurch eine überschießende Muskelkontraktion. Dies kan mehrere Ursachen haben:

1.)

Fehlleistung des Nervensystems.

2.)

Ausfall der gnostischen oder optischen Bewegungsregistrierung.

3.)

Ausfall des Kraftsinnes durch Störungen in den Muskel- und Sehnenspindeln.

CHRISTENSEN spricht von Störungen im Muskelspiel und DEBRUNNER von Störungen des Kontraktionsmechanismus der Sehne.

Es wird natürlich nur dann zum Riß der Sehne kommen, wenn diese überschießende Kraftentwicklung fast ausschließlich auf die Sehne wirkt. Dies geschieht dann, wenn es sich um eine isometrische Kontraktion handelt und dadurch die Sehne (und der Muskel), nicht aber eine Bewegung die Kraft abfangen muß.

Hierbei spielen sicher auch " ungenügende Abstimmung von Muskularbeit, Training und Leistung " (KAGER, SCHNABERTH u.a.)

" Trainingsmangel " (GEBHARDT)
und " Ermüdung " (THOMAS) eine Rolle.

Natürlich können auch von a u ß e n zusätzliche Kräfte auf die Sehne wirken, die ebenfalls ihre Zerreißfestigkeit beanspruchen.

Kräfte von a u ß e n sind solche, die vom Körper nicht selbst erzeugt werden, sondern die ihre Ursache in der Beziehung Körper-Umwelt haben.

Hier können wir zwei Arten unterscheiden:

1.) die statische Kraft:

Diese wirkt gleichmäßig und tritt hauptsächlich bei Haltearbeit in Erscheinung. Wenn wir ein Gewicht halten, so wirkt auf die Armbeuger diese statische Kraft.

2.) die dynamische Kraft:

Weit bedeutender beim Zustandekommen von Sehnenrissen ist die dynamische Kraft. Diese wirkt plötzlich und nur eine kurze Zeit. Wenn man stürzt, so versucht der Körper den Sturz reflektorisch abzufangen. Dabei auftretende Kräfte sind dynamischer Art.

Wie Versuche bei Perlenseilen gezeigt haben, vermögen diese Seile weit größere statische Kräfte auszuhalten als dynamische; d.h. die gleiche dynamische Kraft beansprucht die Zerreißfestigkeit mehr als eine statische Kraft.

Natürlich wird es nur dann zum Riß der Sehne kommen, wenn diese zusätzlichen Kräfte von a u ß e n zwar von mehreren Muskeln, aber nur von einer Sehne abgefangen werden. Ein Beispiel hierfür wäre der Frontalsturz beim Skifahren.

2. Die Zerreißfestigkeit ist herabgesetzt:

a) Durch degenerative Prozesse.

Bei einer Minderung der Zerreißfestigkeit können bereits physiologische oder " unterphysiologische " Zugkräfte ausreichen, um eine Ruptur der Sehne zu verursachen. Warum wird die Zerreißfestigkeit der Sehne vermindert ?

Degenerative Prozesse spielen dabei eine entscheidende Rolle. Solche degenerative Veränderungen kommen zustande durch:

aa) Physiologische A l t e r u n g .

Die Alterung des Gewebes ist in erster Linie auf seine Beanspruchung zurück zuführen. Alterung bedeutet chemische Veränderung in den Sehnenzellen und Fibrillen, sowie in der sie umgebenden Grundsubstanz. Die Alterung beginnt mit Präzipitatbildung von Proteinen und Polyschariden, sowie mit einer Erhöhung des Polymerisationsgrades in der Grundsubstanz. Dazu kommt eine allgemeine Zunahme der Faserstruktur. Veränderungen der Einzel-elemente, besonders der elastischen Fasern - mit zunehmendem Alter nimmt deren Elastizität ab (STUCKE) - Abnahme der Bindegewebszellen und eine Zunahme von wachstumshemmenden Stoffen (BRRL)

Wir können mehrere Formen der Veränderungen unterscheiden:

1.) Fettige Degeneration:

1.) Die Lipoidablagerung hängt ab vom Grad der Beanspruchung des Sehnengewebes.

- 2.) Die Verfettung setzt bereits frühzeitig ein.
- 3.) Mit steigendem Alter nimmt die Häufigkeit und Stärke der Lipoidinfiltration zu.

Man unterscheidet noch:

- a) Tendolipoidose (H.B. LANG) : Das Sehngewebe ist mit feinsten Lipoidtröpfchen bestäubt.
- b) Tendoatheromatose: Es treten Lipoidherde auf; die Gewebsstruktur ist geschädigt; Zellkerne gehen zugrunde.

Gemeinsam mit der Lipoidablagerung im Sehngewebe geht eine Sklerosierung jener Gefäße einher, welche das von der Lipoidose betroffene Gebiet versorgen. Das aber führt zu schlechteren Ernährungsbedingungen.

Bei der Fettablagerung handelt es sich also um eine Alterserscheinung, die durchaus einer krankhaften Veränderung entspricht.

2.) Nekroseherdbildung:

Wie wir bereits beim Kapitel über die Anatomie und Physiologie der Sehne gesehen haben, werden die Sehnen jenseits des 25. Lebensjahres schlechter durchblutet. Die Folge davon ist Mangelernährung und dadurch bedingte N e k r o s e - b i l d u n g .

Erst kommt es zu einer fibrinoiden Verquellung und wellenförmigen Schrumpfung der Sehnenfasern unter Zugrundgehen der Feinstruktur. Später treten hyaline und hyalinähnliche Substanzen schollenförmig auf.

Besonders betroffen sind die Ansatzzonen der Sehnen am Knochen und der unmittelbar anschließende Sehnenabschnitt.

3.) Kalkablagerung:

Für die Kalkablagerung im Sehnengewebe ist das Vorhandensein der bisher geschilderten Entartungserscheinungen Voraussetzung.

Eine Lipoidose begünstigt die Verkalkung.
(SEELIGER)

Hyalin - und hyalinähnliche Stoffe haben eine besonders hohe Affinität des Gewebes für Kalk zu Folge. (ASCHOFF)

Eine besondere Rolle spielt die Störung des pH im erkrankten Gebiet. (SEELIGER)

Nun weiß man, daß das nekrotische Gewebe ein relativ hohes pH hat, hingegen die angrenzenden Gewebsbezirke infolge der in ihnen auftretenden Reaktionen eine gesteigerte Acidität aufweisen. Das im nekrotischen Gebiet bestehende Gefälle im pH hat zur Folge, daß der nekrotische Bezirk an seine Umgebung - das dort noch dazu im Übermaß - vorhandene Ca^{++} an sich zieht.

Zudem liegt im nekrotischen Gewebe auch ein Überangebot an $(\text{PO}_4)^{--}$ Ionen vor.

bb) T r a u m e n

Traumen haben meist eine Blutung zwischen den Sehnenbündeln zur Folge. Die bei einer Blutung entstehenden Zerfallsprodukte binden nicht nur das Kalzium aus dem umspülenden Säftestrom an sich, sondern entziehen es sogar dem benachbarten Callus, wie EDER nachgewiesen hat.

Damit bahnt sich meist eine Verkalkung der Sehne an mit allen reaktiven und entzündlichen Folgen.

cc) Überbeanspruchung

Wird eine Sehne über das physiologische Maß hinaus beansprucht, so kann es nach BÄTZNER und JENNY zu Mikrorissen von einzelnen Sehnenfasern in verschiedener Höhe mit anschließender Vernarbung kommen.

Die Narbenbildung ist abhängig vom Regenerationsvermögen der Sehne. Nun kann die regenerative Abwehr durch immer wiederkehrende Belastung andauernd gestört werden. (BORSAY, CSIPAL, DETTRE) Die Folge ist die Bildung von kaum zugfesten Fibrozytenhaufen. Nimmt dieses minderwertige Narbengewebe einen großen Querschnitt der Sehne ein (- wird eine Sehne etwa $\frac{1}{3}$ weit eingeschnitten, so kann sie ihren Muskelzug noch aushalten -), so können schon unterschwellige Belastungen zur subcutanen spontanen Sehnenruptur führen.

dd) Entzündliche Faktoren

Hier müssen wir wieder spezifische und unspezifische Entzündungen unterscheiden. Fast alle Entzündungen, die die Sehne befallen, führen zu reaktiven Veränderungen, die häufig eine Degeneration zur Folge haben. Außerdem können die Entzündungen auch das Hüllgewebe erfassen und so indirekt die Sehne schädigen. (Peritenonitis achillae)

Oftmals ist geradezu das Hüllgewebe für die Entzündungen Wegweiser zu den Sehnen. Besonders deutlich wird dies dort, wo das Hüllgewebe zu Sehnenscheiden geformt ist. (Finger !)

Neben diesen Abnützungserscheinungen des Sehnengewebes spielt als ätiologisches Moment die Entstehung einer Sehnenruptur die Reaktionslage des Organismus noch eine wichtige Rolle. Nach BÜRGER treten bei " Bindegewebsschwächlingen " gehäuft Risse auf.

Im Übrigen können (HESSE) Gefäßveränderungen z.B. auf luetischer Grundlage, Stoffwechselerkrankungen, auch schwere Infektionskrankheiten die Sehne schädigen.

b.) Anatomische Besonderheiten einzelner Sehnen:

Die Achillessehne setzt sich aus zwei Anteilen zusammen, und zwar aus einem Sehnenanteil, der vom Musculus gastrocnemius stammt und jenem Anteil aus dem M. soleus.

(CUMMINS) Durch starke Verwindung beider Anteile kann ein Verschleiß der Sehne begünstigt werden. (CHRISTENSEN und BRUNNER)

c.) Veränderungen im Verschiebegewebe :

Das Verschiebegewebe ist in besonderem Maße Verletzungen und Entzündungen ausgesetzt.

Ein pathologisch verändertes Verschiebewege kann aber seine Gleitfunktion für die Sehne nur ungenügend erfüllen. Dies führt zur verstärkten Abnutzung der Sehne.

3. Protrahierter Riß

Die degenerativen Veränderungen müssen sich nicht über den ganzen Querschnitt der Sehne gleichmäßig ausbreiten. Es werden vielmehr in verschiedener Höhe " Degenerationsnester " auftreten. Die Summe dieser Degenerationen kann nun die Sehne so stark schädigen, daß ein Riß eintritt. Es kann aber auch zu Teilrissen kommen, die nicht unbedingt einen Totalriß verursachen müssen. Gehen jedoch die degenerativen Veränderungen weiter, so wird der Punkt erreicht werden, an dem die Zerreißfestigkeit nicht mehr genügt. (Beobachtungen von VIERNSTEIN und GALLI)

Dies ist auch ein Grund, warum bei einer histologischen Routineuntersuchung nicht unbedingt solch ein " Degenerationsnest " gesehen werden muß. Deshalb muß gefordert werden, daß die gesamte Sehne systematisch nach Degenerationsnestern abgesucht wird. Da dies nicht immer möglich ist, ist der Aussagewert einer histologischen Untersuchung beschränkt.

4. Zusammenfassung der theoretischen Ursachen :

Die häufigste Ursache für einen spontanen subcutanen Sehnenriß ist eine degenerative Schädigung der Sehne.

Diese degenerative Schädigung wird bedingt durch

die physiologische Alterung und
Abnützung,
durch Traumen,
Überbeanspruchung,
entzündliche Faktoren,
Störungen im Verschiebegewebe,
mangelnde Gefäßversorgung.

Weiterhin wird eine Degeneration der Sehne gefördert durch die anatomische Besonderheit einzelner Sehnen (z.B. Achillessehne) und durch pathologische Veränderungen im Sehnenbett.

Auslösende Ursache für einen Spontanriß kann ein das physiologische Normalmaß übersteigender Zug auf die Sehne sein, wie er bedingt ist, durch den Ausfall des Reglersystems des Bewegungsablaufes oder durch zusätzliche statische und dynamische Kräfte von " außen ". Dabei kann es zu einem protrahierten Riß kommen, d.h. zu einem Riß " en deux temps "
(QUÉNU und STOJANOVITCH)

EXPERIMENTE AN DER FROSCHSEHNE

Wie wir gesehen haben, kommen zwei Ursachen für eine Spontanruptur in Betracht :
Einmal eine überschießende Zugkraft,
zum anderen eine verminderte Zerreißfestigkeit.
Beide kann man experimentell nachahmen.

1.) Überschießende Zugkraft :

Man muß zur maximalen Muskelkontraktion noch andere Kräfte addieren. Dies kann man dadurch erreichen, daß man isometrische Anordnungen (siehe später !) schafft, und gleichzeitig die Sehne unter Zugspannung gibt, also den Muskel und die Sehne " vordehnt " . (VR 1)

2.) Verminderung der Zerreißfestigkeit :

Die Zerreißfestigkeit kann man durch Schädigung der Sehne mindern. Dabei kann man vier Wege beschreiten.

- a) Mehrbelastung oder Überbeanspruchung:
 . Mehrmalige maximale Reizung bei
 Vordehnung (VR 2)
- b) chemische Schädigung
 Cortison wird in die Sehne gespritzt.
 (VR 3)

VR = Versuchsreihe

c) Mechanische Schädigung

Die Sehne wird angeritzt (VR 5)

d) Mechanische und chemische Schädigung:

Die mit Cortison gespritzte Sehne

wird extrem überbelastet. (VR 4 und 6)

I.) Das Versuchstier " F r o s c h "

Als Versuchstier bietet sich der Frosch an, eine genügend große Anzahl von Fröschen ist leicht zu erhalten und seine " Achillessehne " eignet sich besonders gut; denn der Frosch ist ein Sprungtier und so ist diese Sehne besonders ausgebildet.

Darf man die Ergebnisse bei Froschsehnern und Muskeln auf menschliche Verhältnisse übertragen !-

Sie REICHEL in seiner " Muskelphysiologie " sagt, unterscheidet sich der Froschmuskel nicht wesentlich vom Warmblütermuskel. Auch der Aufbau der Froschsehne gleicht dem der Menschen - sehne.

Allerdings ist der Frosch ein K a l t b l ü t - l e r, dessen Stoffwechsel gerade in den Wintermonaten stark herabgesetzt ist.

Nun wissen wir, daß bei der Sehne sowieso schon ein bradytropher Stoffwechsel vorliegt, sodaß sich chemische Einwirkungen über den Stoffwechsel beim Frosch nur langsam oder gar nicht auswirken werden.

(Cortison)

Um das Stoffwechselgeschehen zu steigern, wurden 30 Versuchstiere bei einer Raumtemperatur von mindestens 20 Grad gehalten. Dabei sind zwei Frösche eingegangen, alle übrigen haben die Eingriffe überlebt. Es wurden zwei Froscharten verwendet, u.z. 20 Laubfrösche und 10 Zuchtfrösche.

II.) Versuchsbedingungen

Die Zugspannung der Sehne ist von den mechanischen Zustandsänderungen des Muskels abhängig. Man kann zwei Extreme dieser mech. Zustandsänderung beobachten.

Entweder ändert sich die Länge des Muskels bei konstanter Belastung (= Spannung) oder aber die Spannung bei konstanter Länge.

Im ersten Fall handelt es sich um eine isotonische, im zweiten Fall um eine isometrische Kontraktion.

(FICK)

Normalerweise werden sich beide, also Spannung und Länge bei einer Bewegung ändern; wir sprechen dann von einer auxotonischen Kontraktion.

In unseren Versuchen wurden weitgehend isometrische Bedingungen geschaffen, da hierbei die Sehne den größten Spannungsbelastungen ausgesetzt ist.

Um eine maximale Kontraktion des Muskels und damit eine größtmögliche Kraftentwicklung zu erreichen, wurde ein glatter Tetanus angestrebt, denn von der Einzelzuckung zum glatten Tetanus nimmt die Spannungsamplitude über verschiedene Stufen des unvollständigen Tetanus mit steigender Frequenz zu.

Bei zu hoher Reizfrequenz sinkt jedoch die Amplitude des Tetanus gewöhnlich ab, weil der Muskel dabei rasch ermüdet.

Die Fusionsfrequenz, bei der die Kurve der superponierten Einzelzuckungen im Kontraktionsanstieg miteinander zu verschmelzen beginnen, beträgt für den Froschmuskeln etwa 200 Hz bei 20 Grad.

Zudem liegen die isometrischen Maxima bei tetanischer Kontraktion höher als die isotonischen.

Wichtig ist also, die Frequenz zu wählen, bei der diese Fusion gerade erreicht wird um eine Ermüdung des Muskels zu verhindern. Denn bei unseren Versuchen wird der Muskel längere Zeit gereizt um die Sehne eine bestimmte Zeitspanne unter Zug zu setzen.

Folgende Abbildung soll den glatten Tetanus in seiner Entstehung veranschaulichen.



Abb. 7

Entstehung des glatten Tetanus durch Superposition der Einzelzuckungen.

Einen Muskel kann man durch verschiedene Reize zur Kontraktion bringen.

Wir reizen den Muskel mit elektrischen Stromstößen.

Da es auf maximale Kontraktionen ankommt, wird der Muskel auch durch maximale Reize erregt. Wir werden also eine möglichst hohe Stromstärke wählen, jedoch nicht so hoch, daß das Muskel-eiweiß infolge der Wärmeentwicklung koaguliert.

Für die Auslösung einer Erregung durch den elektrischen Strom kommt es nicht allein auf die Stromstärke an, sondern auf die Änderung der Stromstärke in der Zeit, also auf di/dt .

Deshalb wählen wir als Reizquelle einen Stromzerhacker, der folgende Stromstöße liefert.

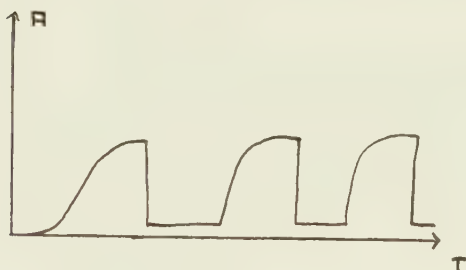


Abb. 8)

Stromstöße, von einem Gleichstromzerhacker erzeugt.

Außerdem kommt es noch auf die Stromdichte, I/cm^2 an, denn je größer die Stromdichte, desto größer die Reizwirkung des elektrischen Stromes.

Wir wählen deshalb eine Spitze (= differente) Elektrode am zu reizenden Muskel und eine breite (= indifferente) Elektrode etwas entfernt.

(Siehe Abbildung 9)

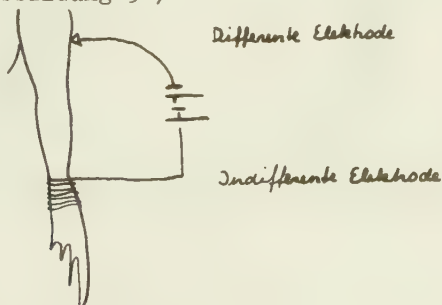


Abb. 9)

Das Anlegen der Elektroden.

Zudem muß die Nutzzeit (etwa 10 msec) beachtet werden. Nutzzeit ist diejenige Zeit, die ein angelegter Strom fließen muß, um eine Erregung auszulösen.

Unter Beachtung dieser Voraussetzungen beträgt der Maximalwert der vom Muskel aktiv entwickelten Kraft etwa $0,03 \text{ kg/mm}^2$, seine Zerreißfestigkeit $0,04$ bis $0,09 \text{ kg/mm}^2$. Die Zerreißfestigkeit der Sehne liegt wesentlich höher.

Um alle einwirkenden Zugkräfte auf eine Sehne zu konzentrieren wurde bei den Versuchsreihen 4,5,6 die Achillessehne herauspraepariert, ihr Ansatz am Fuß und Muskel jedoch belassen, um die physiologischen Sehnenverankerungen nicht zu stören. Der Knochen wurde anschließend durchtrennt. Abbildung 10 soll dies veranschaulichen.

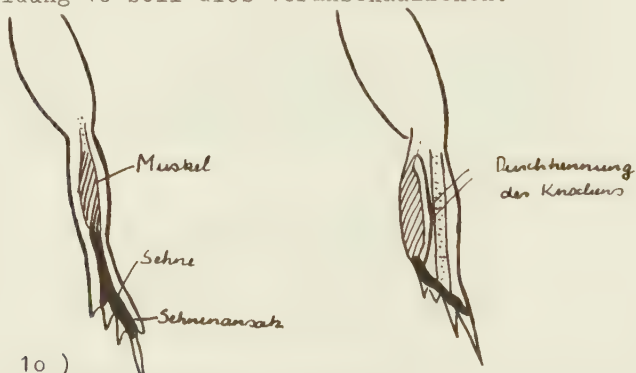


Abb. 10)

Sehnenpraeparat bei physiologischer Verankerung.

Um diese Eingriffe vornehmen zu können, wurden die Frösche mit Äthyl-Urethan ($\text{H}_2\text{N} - \text{CO} - \text{NH} - \text{C}_2\text{H}_5$) nach der Methode von WESTHUES und FRITSCH betäubt. Anschließend wurden die praeparierten Frösche so fest geschnallt, daß die Bedingungen für eine *i s o m e t r i s c h e* Kontraktion (siehe oben !) erfüllt waren.

III.) Versuchsaufbau

Folgende Abbildung (Abb. 11) zeigt den Versuchsaufbau.

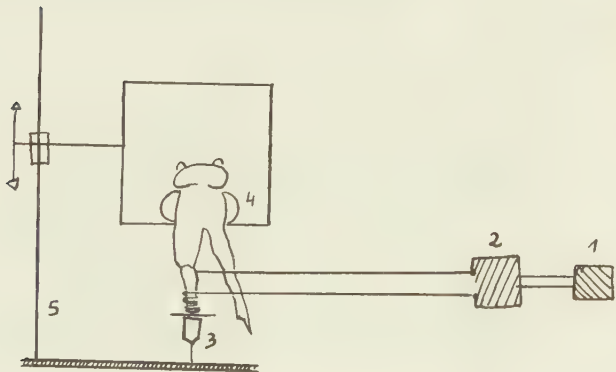


Abb. 11)
Versuchsaufbau.

Beschreibung des Versuchsaufbaues :

- 1 = Stromquelle, bestehend aus 3 hintereinandergeschalteten Flachbatterien mit je 4,5 V von einer Gesamtspannung von $U = 13,5 \text{ V}$
- 2 = Stromzerhacker nach SIEMENS, der Stromstöße von einer Frequenz $f = 200$ liefert.
- 3 = Fußzwinge und Kraftmesser, bestehend aus der Blattfeder, deren Durchbiegungsgrad durch einen leichten Zeiger vergrößert wird.
- 4 = Podium zum Festschnallen des Versuchstieres.
- 5 = Haltevorrichtung für Podium und Fußzwinge. Dabei ist die Fußzwinge fixiert, während das Podium frei verschieblich bleibt. Durch Verschieben des Podiums kann man die Entfernung Podium-Fußzwinge messbar verlängern und dadurch eine vergleichbare Vorspannung auf die Sehne ermöglichen.



Unter Beobachtung oben genannter Versuchsbedingungen und des Versuchsaufbaues wurden folgende sechs Versuchsreihen durchgeführt.

IV.) Versuchsreihen

1. Beschreibung der Versuchsreihen:

Versuchsreihe 1:

A: Bei fünf Fröschen wurde - unter Beobachtung der obengenannten Versuchsbedingungen - die Unterschenkelmuskulatur des linken Fußes, der unbelastet, also nicht vorgedehnt war, mehrmals hintereinander zur maximalen Kontraktion gebracht.

B: Der rechte Fuß wurde belastet, vorgedehnt und dann unter den gleichen Bedingungen wie bei VR 1 A behandelt.

Versuchsreihe 2 :

A: Bei fünf Fröschen wurden die Versuche wie bei VR 1 B am linken Fuß an 10 Tagen hintereinander durchgeführt.

B: Der rechte Fuß wurde nur einmal unter den Versuchsbedingungen wie bei VR 1 B gereizt.

Versuchsreihe 3 :

A: Bei 6 Fröschen wurde am 1., 3., 4., und 6. und 9. Tag jeweils 0,2 mg Cortison in die linke Achillessehne gespritzt.

Am 10. Tag wurde der Versuch nach VR 1 B durchgeführt.

B: Der rechte Fuß wurde unbehandelt am 10. Tag unter den Versuchsbedingungen nach VR 1 B gereizt.

Versuchsreihe 4 :

A: Bei 4 Fröschen wurden dieselben Versuche wie bei VR 3 durchgeführt. Allerdings wurden die Achillessehnen des linken Fußes - wie oben beschrieben - herauspraepariert. Anschließend wurden sie dann erst vorgedehnt und gereizt.

B: Beim rechten Fuß wurden die Sehnen nicht praepariert.

Versuchsreihe 5 :

A: Bei 2 Fröschen wurde die Sehne des linken Fußes herauspraepariert und ihr Querschnitt zu $\frac{1}{3}$ angeritzt. Anschließend maximal gereizt, aber nicht vorgedehnt.

B: Dasselbe wurde beim rechten Fuß durchgeführt, dessen Sehne jedoch nicht angeritzt, wohl aber herauspraepariert wurde.

Versuchsreihe 6 :

A: Bei 6 Fröschen wurde die Achillessehne des linken Fußes am 1., 5., 8., 10., 12., 14., 16., 18., und 22. Tag mit 0,2 mg Cortison gespritzt. Am 24. Tag wurde sie herauspraepariert und die Muskulatur 1x ohne Zug, dann mit Zug und dann mit starkem Zug gereizt.

B: Dasselbe wurde mit dem rechten Fuß durchgeführt, nur war hierbei die Sehne nicht mit Cortison vorbehandelt.

2. Bedeutung und Ergebnisse der Versuchsreihen:

Versuchsreihe 1:

A: Nicht vorgedehnt heißt normale physiologische Bewegung ohne Widerstand.

B: Vordehnung entspricht einer zusätzlichen Muskelgruppe, einer zusätzlichen statischen Kraft oder einer zusätzlichen dynamischen Kraft.

Ergebnis:

Weder Sehnen - noch Muskelriß, d.h. bei maximaler Kontraktion und zusätzlicher geringer Belastung tritt kein Riß auf.

Versuchsreihe 2:

A: Mehrmalige Reizung entspricht einer Mehrbelastung oder einer Überbeanspruchung.

B: Kontrollversuch wie bei VR 1 B

Ergebnis:

Kein Sehnen - und Muskelriß, d.h. auch bei mehrtägiger Belastung reißt weder die Sehne noch der Muskel.

Versuchsreihe 3:

A: Entspricht einer " chemischen " Schädigung, wobei zu beachten ist, daß der Stoffwechsel der Sehne bradytroph ist und chemische Stoffe nicht unbedingt in kurzer Zeit zur Auswirkung kommen müssen. Außerdem wird die Sehne durch häufiges Spritzen auch mechanisch geschädigt.

B: Kontrollversuch wie bei VR 1 B

Ergebnis:

Auch hier weder Sehnen - noch Muskelriß, d.h. unter den entsprechenden Versuchsbedingungen reißt auch eine chemisch geschädigte Sehne nicht.

Versuchsreihe 4:

A: Entspricht einer " chemischen " Schädigung mit einer zusätzlichen Belastung dadurch, daß die Sehne bzw. der Muskel allein die ganze Kraft abfangen muß.

B: Kontrollversuch wie bei VR 3 A

Ergebnis:

Bei Versuch A Riß der Sehne, d.h. eine vorgeschädigte Sehne reißt bei besonderer Belastung.

Versuchsreihe 5:

A: Entspricht einer mechanischen Schädigung mit einer zusätzlichen Belastung dadurch, daß die Sehne bzw. der Muskel allein die ganze Kraft abfangen muß. Siehe auch VR 4 A.

B: Wie bei VR 5 A, aber ohne mechanische und chemische Schädigung.

Ergebnis:

Unvorgedehnt:	A: Kein Riß	B: Kein Riß
Vorgedehnt:	A: Sehnenriß	B: Kein Riß
Stark vorgedehnt:	A: -----	B: Muskelriß.

Das bedeutet:

Wird eine Sehne mechanisch geschädigt, so vermag sie den Muskelzug ihres Muskels noch standzuhalten. Bei geringer zusätzlicher Belastung reißt sie jedoch. Bei einem gesunden Sehnen- Muskelpraeparat, das in physiologischer Verankerung gelassen wird, reißt bei starker Belastung der Muskel.

Versuchsreihe 6:

A: Hier handelt es sich um eine chemische und mechanische Schädigung, denn der extrem starke Zug entspricht durchaus einer mechanischen Schädigung und keiner Mehrbelastung. Außerdem muß auch hier wieder die Sehne bzw. der Muskel die ganze Kraft abfangen.

B: Dasselbe wie bei VR 6 A, aber ohne chemische Schädigung.

Ergebnis:

Frosch:		max.Reiz ohne Zug	max.Reiz mit Zug	max.Reiz m.starkem Zug
Nr. 1	A:	---	---	Riß am Sehnen- Muskelansatz
	B:	---	---	---
Nr. 2	A:	---	---	Sehnenriß
	B:	---	---	Riß im prox. Muskelbauch
Nr. 3	A:	---	---	Riß im prox. Muskelbauch
	B:	---	---	Riß im mittl. Muskelbauch
Nr. 4	A:	---	---	mittl.Muskelriß
	B:	---	---	mittl.Muskelriß

Frosch		max.Reiz ohne Zug	max.Reiz mit Zug	max.Reiz mit starkem Zug
Nr. 4	A:	---	---	mittl.Muskelriß
	B:	---	---	mittl.Muskelriß
Nr. 5	A:	---	---	Riß am Muskel- Sehnenansatz
	B:	---	---	---

Nr. 6 A + B : Dieser Frosch ist eingegangen.

Das bedeutet:

Eine mit Cortison behandelte Sehne reißt erst bei so starker Belastung, daß bei einigen Versuchen sogar zu erst der Muskel des Sehnen-Muskel-praeeparates reißt..

Graphische Darstellung der Sehnen- und Muskelrisse.

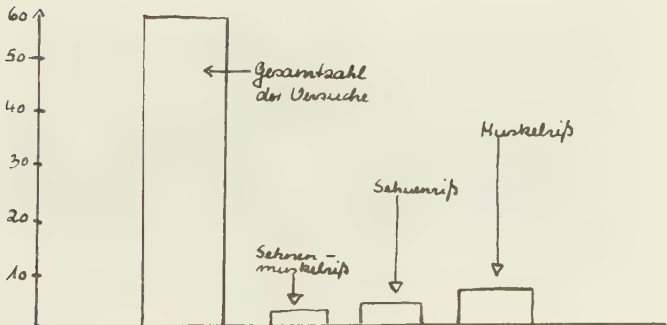


Abb. 12)

Verhältnis der untersuchten Sehnen zur Zahl der Risse.

IV.) Zusammenfassung der Versuchsergebnisse:
=====

Zusammenfassend kann man aufgrund der
Versuche folgendes sagen:

1.)

Unter weitgehend physiologischen Bedingungen
ist die Zerreißfestigkeit der Sehne deutlich
größer als die des Muskels.

2.)

Das Wirken mehrerer Muskel auf eine gesunde
Sehne führt keinen Riß herbei.

3.)

Das Wirken mehrerer Muskel und zusätzliche
Kräfte von aussen verursachen nur dann einen
Riß, wenn die resultierende Zugkraft allein
auf die Sehnen - Muskeleinheit wirken kann.
Dabei reißt der Muskel eher als die Sehne.
(Verhältnis der Sehne zum Muskelriß = 5:1)

4.)

Eine Sehne, die bis auf $\frac{2}{3}$ ihrer Breite
eingeritzt wurde, vermag die Zugkraft
des zu ihr gehörigen Muskels abzufangen.
Auch das Wirken mehrerer Muskelkräfte ver-
ursacht noch keinen Riß. Erst geringe zusätzliche
Kräfte von aussen führen einen Sehnenriß
herbei.

5.)

Eine zu $1/3$ eingeritzte Sehne, die zusätzlich mit Cortison behandelt wurde, reißt eher, schon beim Wirken mehrerer Muskelgruppen auf die Sehnenmuskeleinheit.

N.B.:

Ob es sich bei den mit Cortison vorbehandelten Sehnen um eine chemische oder nur durch das Einspritzen verursachte mechanische Schädigung handelt, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden.

ZUSAMMENFASSUNG DER THEORETISCHEN
UND EXPERIMENTELLEN UNTERSUCHUNGEN
ÜBER GEDECKTE SEHNENRISSE.

Eine gesunde Sehne reißt auch bei Wirken mehrerer Muskelgruppen nicht.
Selbst überschießende Kraft und Zugentfaltung - sei es durch Ausfall des Reglersystems oder durch zusätzliche Kräfte von aussen - führt bei einer gesunden Sehne keinen Riß herbei.

Erst eine deutlich geschädigte Sehne reißt hierbei eher als ihr Muskel.

Beim spontanen subcutanen Sehnenriß bestehen die Schädigungen der Sehne am häufigsten in degenerativen Veränderungen. Diese werden durch physiologische Alterung und Abnützung, Traumen, Überbeanspruchung, entzündliche Faktoren und mangelhafte Gefäßversorgung bedingt.

Auch anatomische Besonderheiten einzelner Sehnen und pathologische Veränderungen im Verschiebegewebe wirken im Sinne einer degenerativen Schädigung der Sehne.

Dabei können diese Veränderungen in sog. " Degenerationsnestern " über die ganze Sehne verstreut sein, sodaß man sie nicht an jeder Stelle der Sehne findet. In ihrer Auswirkung auf das Zustandekommen von Rissen addieren sie sich jedoch.

Mit großer Wahrscheinlichkeit spielen sich auch häufig degenerative Veränderungen im submikroskopischen Bereich ab. (Sehnen-spindel; Rhythmus der Perioden-anordnung), sodaß sie bei routinemäßiger histologischer Untersuchung nicht zur Beobachtung kommen.

LITERATURANGABEN

- ATHABEGION L. : Über die Lage der Achillessehne bei verschiedenen Fußstellung.
Diss., Zürich 1903
- BORSAY, I., CSIPAK, I.; DETTRE G.: Experimentelle Untersuchungen über den Pathomechanismus der spontanen Sehnenruptur.
Zeitschrift für Orthopädie 552, 1951
- CUMMINS I.; u.a.: The Structure of the Calcaneal tendon (of Achilles) in relation to Orthopedic Surgery. Surg. Gyn. and Obstetr. vol 83 (1946) 107-112
- DEBRUNNER, H.: Über die geschlossenen Muskelverletzungen, insbesondere die Muskelsehnenrupturen.
Zt.-Schrift für Unfallmed. und Berufs-krankheiten 43, 286-297.1950
- HOLLE-SONNTAG: Grundriß der gesamten Chirurgie,
Springer-Verlag 1960
- JAKOBS, M.: Der subcutane Achillessehnenriß,
Diss. Erlangen 1959
- JENNY, F.: Unfallmedizinische Bemerkungen zum subkutanen Achillessehnenriß, verursacht durch Muskelzug. Praxis (Bern) 141-144 1948
- MAYR, G.: Die subkutane Achillessehnenruptur bei Skiverletzungen. Diss. Zürich 1958.

- MOLLIER, G.: Beziehungen zwischen Form und Funktion der Sehnen im Muskel-Sehnen- Knochensystem. Morphol. Zts. 79 (1937) 161-199
- REICHEL, H.: Muskelphysiologie. Springer Verlag 1958.
- REIN-SCHNEIDER: Physiologie des Menschen, Springer Verlag 1960
- SCHNEIDER, H.: Die Abnützungserkrankungen der Sehne und ihre Therapie. Georg Thieme Verlag 1959
- SCHWORRENBERG, G.: Über die Gefäßversorgung der Achillessehne. Akademische Verlagsgesellschaft Leipzig 1962,
- SCHÖNBAUER, H.R.: Subkutane Achillessehnenrisse. Chirurg. Praxis Mandrich Verlag 1960
- SPIESS, A.: Beitrag zum Studium der subkutanen Achillessehnenruptur und der Abscherfraktur der Tuberositas post. Calcanei. Diss. Genf 1962.
- STUCKE, K.: Über das elastische Verhalten der Achillessehne bei Belastungsversuchen. Langenbecks Arch. und Dtsch. Z.f.Chir. Bd. 264 (1950) 579-599

VIERNSTEIN, K.: Über Ursachen und Behandlung
der Achillessehnenrisse.
Münchner Medizinische Wochenschrift
1963 Nr. 20 1073-1075

VIERNSTEIN und GALLI: Achillessehnenrupturen. Wieder-
herst. Chir. Traumat. vol. 8,
pp. 186-219, Karger 1964

WITT, A.N.: Sehnenverletzungen und Sehnen-
muskeltransplantationen. München,
Verlag von D.F. Bergmann 1953

BUNNEL-BÖHLER: Die Chirurgie der Hand. Wilhelm
Mandrich-Verlag 1958

Inhaltsverzeichnis

I.	<u>Einleitung</u>	S	1
II.	<u>Einteilung der Sehnenrisse</u>	S	2
	1.) Auf Grund der auslösenden Ursachen	S	2
	a) Nach QUÉNU und STOIANOVITCH		
	b) Nach SCHÖNBAUER		
	2.) Auf Grund des vorliegenden Befundes	S	3
III.	<u>Anatomie und Physiologie der Sehne</u>	S	3
	1.) Anatomischer Aufbau der Sehne	S	3
	2.) Aufbau und Funktion des Hüll- gewebes der Sehne	S	6
	3.) Ernährung der Sehne	S	9
	4.) Nervöse Versorgung der Sehne	S	11
	5.) Sehnenverankerung im Knochen	S	12
IV.	<u>Theorie über die Entstehung von Sehnenrissen.</u>	S	15
	1.) Der auf die Sehne wirkende Zug ist größer als ihre normale Zerreißfestigkeit		
	a) Die Sehne ist ein schwaches Glied in der Kette des physiolo- gischen Bewegungsablaufes		
	b) Überschießende Kraftent- wicklung		
	aa) durch Ausfall des Reglersystems		
	bb) durch zusätzl. Kräfte von aussen.		

2.) Herabgesetzte Zerreißfestigkeit der Sehne S 21

- a) durch degenerative Prozesse
 - aa) physiologische Alterung
 - bb) Traumen
 - cc) Überbeanspruchung
 - dd) entzündliche Faktoren
- b) durch anatomische Besonderheiten einzelner Sehnen
- c) durch Veränderungen im Verschiebegewebe

3.) Protrahierter Riß als Folge degenerativer Veränderungen S 26

4.) Zusammenfassung der theoretischen Ursachen S 27

V. Experimente an der Froschsehne S 28

1.) Versuchsbedingungen S 30

- a) Das Versuchstier " Frosch "
- b) Bedingungen für eine maximale Muskelkontraktion
- c) Beschreibung der Versuchsgeräte.

2.) Versuchsaufbau S 35

3.) Versuchsreihen S 37

- a) Beschreibung der Versuchsreihen
- b) Bedeutung und Ergebnisse der Versuchsreihen

4.) Zusammenfassung der Versuchsergebnisse. S 44

VI.	<u>Zusammenfassung der theoretischen und experimentellen Untersuchungen über gedeckte Sehnenrisse.</u>	S 45
VII.	<u>Literaturangaben</u>	S 47

L e b e n s l a u f

Am 22. März 1940 wurde ich als Sohn des Lungenfacharztes Günther Muschalik und seiner Ehefrau Ruth Muschalik geborene Overbeck in Waldenburg/Schlesien geboren.

Mein Vater starb 1947 an den Folgen eines Kriegsleidens.

Nach unserer Flucht aus Schlesien im Februar 1945 trat ich 1946 in die Volksschule in Lam/Bayr. Wald ein. In den Jahren 1950 bis 1959 besuchte ich die Rupprecht-Oberrealschule in München.

Nach bestandener Reifeprüfung immatrikulierte ich mich im Herbst 1959 für Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Hier legte ich 1962 die ärztliche Vorprüfung und am 9. September 1965 die ärztliche Prüfung mit Erfolg ab.

